Casuistischer Beitrag zur Lehre von der sogenannten Autoinfection in der Schwangerschaft und im Puerperium.

Inaugural-Dissertation

Verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

KGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU MÜNCHEN

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Max Grote

approb. Arzt aus Hannover.

München

1897.

Druck der Schaumberg'schen Buchdruckerei München.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seinen lieben Eltern!

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0093

Im Jahre 1847 trat Semmelweiss mit der Epoche machenden Lehre hervor, dass das Kindbettfieber keine Erkrankung sui generis, sondern eine von den Genitalien ausgehende Pyaemie sei. Im Glauben, dass Aerzte und Hebammen durch ihre Finger bei der Untersuchung ein gewisses etwas in den Genitalkanal hineinbrächten, was Schuld an der Erkrankung sei, hatte er angeordnet, dass alle Personen, die eine Kreissende untersuchten, sich vorher ihre Hände mit Chlorwasser waschen sollten. Und so gelang es ihm, die Sterblichkeit innerhalb eines Jahres von 12,24 proz. auf 1,27 proz. herabzustimmen. Hiermit war aber der Beweis erbracht, dass der bei Weitem grösste Teil der Todesfälle in den Gebärhäusern durch das bei der Untersuchung hineingebrachte etwas zurückzuführen sei. Dies hielt er für einen tierisch-organischen Stoff. Da jedoch nicht alle Todesfälle durch Waschen mit Chlorwasser zu vermeiden waren, so schliesst er: „in seltenen Fällen wird der zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt und das sind die Fälle von Selbstinfection und diese Fälle können nicht alle verhütet werden."

Dieser Ansicht schloss sich die Mehrzahl der Autoren an. Als sich aber die Erkenntnis immer mehr Bahn brach, dass alle fieberhaften Erkrankungen und auch die Fäulnissvorgänge, ihre Ursache in der Wirkung von Mikroorganismen hätten und dass also puerperale fieberhafte Erkrankungen nur bei Anwesenheit dieser in dem Genitalschlauch entstehen

könnten, liess man die Lehre von der Selbstinfektion ziemlich unbeachtet in der Annahme, dass die Bakterien ja doch immer hineingebracht werden müssten. Man suchte den Grund für die Entstehung der schweren fieberhaften puerperalen Erkrankung trotz Desinfektion darin, dass eben diese ungenügend sei. Erst als durch die Einführung der Thermometrie und die Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse der Wöchnerinnen durch Schröder und Winckel neben der Mortalität auch die Morbidität näher bekannt wurde, als ferner, trotz der ausgebildeten subjektiven Desinfektionsmethode, die Mortalität keineswegs ganz zu unterdrücken war und die Morbidität eine immer noch ziemlich hohe Ziffer aufwies, fand die **Lehre der Selbstinfektion** wieder ihre Vertreter.

Der erste, der diese Frage wieder anregte, war Ahlfeld. Nachdem er schon in seinen „Berichten und Arbeiten aus der geburtshilflichen Klinik zu Giessen 1881—82“ für die Frage der Selbstinfektion eingetreten ist, tritt er im Jahre 1885 in seinen „Berichten und Arbeiten aus der Klinik zu Marburg 1883—84“ mit reichlicherem und besser fundierten Beweisen hervor. Hier lässt er sich zunächst über den Begriff der Selbstinfektion aus. Er erkennt an, dass letztere im eigentlichen Sinne des Wortes nicht existire, da ohne Hinzukommen von Mikroorganismen von aussen überhaupt keine Infektion möglich sei. Es sei überhaupt schwierig eine strenge Definition zu geben.

Er versteht unter Selbstinfektion die Fälle: „bei denen die vergifteten Stoffe bereits an oder in den Geburtswegen der Frau bei der Geburt sich befanden oder während der Geburt und im Wochenbett sich bildeten und in Folge von Manipulationen des Arztes oder der Hebamme oder auch ohne dieselben dem Körper der Frau einverleibt wurden.“

Hauptsächlich auf Grund folgenden Versuches beweist er die Lehre von der Selbstinfektion. Er hat 15 Fälle vor

und während der Geburt nicht untersuchen lassen. Von diesen bekamen aber doch 9 Fieber, was nur 40 proz. fieberlose Wochenbetten ergibt, während das Gesammtverhältnis der letzteren, wo die Untersuchung nicht vermieden wurde, in den Jahren 83—84 54 proz. und im Jahre 84 sogar 56 proz. betrug. Mithin muss man schliessen, dass sich die vergiftenden Stoffe schon in den Genitalien der Personen befanden, die erkrankten, und nicht erst durch die Untersuchung hineingetragen wurden.

Auch in dem von Winckel gefundenen hohen Prozentsatz von fieberhaften Erkrankungen bei Personen, welche von der Geburt überrascht, ganz oder halb entbunden, in die Entbindungsanstalt aufgenommen wurden und bei denen daher auch nur selten touchiert wurde, glaubt Ahlfeld eine Stütze für seine Ansicht zu finden.

Ebenso beweisend ist für ihn auch die Thatsache, dass sich nach Einführung der Scheidenausspülungen mit desinficierenden Flüssigkeiten der Prozentsatz fieberhafter Erkrankungen viel niedriger stellte.

Er hält die meisten puerperalen Erkrankungsfälle für Selbstinfektion, hervorgerufen durch Zersetzung zurückgehaltener Placentarreste, und glaubt, dass sogar die meisten Todesfälle wenigstens in der Privatpraxis hierauf zurückzuführen seien, während in der Anstalt dieselben wohl meistens auf einer Infektion von aussen beruhen.

Im Jahre 1893 veröffentlicht Ahlfeld wieder eine Abhandlung, (Zeitschrift für Geburtshilfe 27. Band 1893, F. Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbett und von der Selbstinfektion.) nachdem er die während der verflossenen 10 Jahre gesammelten Fälle von 3000 Geburten zur Entscheidung über die schwebende Frage verarbeitet hat.

Auf seine statistischen Tabellen legt er einen grösseren

Wert als auf die von anderen Kliniken, weil die Temperaturmessungen in seiner Anstalt von Assistenzärzten gemacht wurden, während in anderen dies von Seiten der Hebammen geschieht, die in ihren Beobachtungen nicht zuverlässig genug sind.

Er zeigt zuerst, dass die subjektive Antisepsis, hauptsächlich die Desinfektion der Hände eine vollkommen genügende ist. Die Statistiken zeigen, dass die Praktikanten, die doch sehr oft mit infektiösem Material in Berührung kommen nicht häufiger inficieren als die Hebammenschülerinnen. Die Desinfektion, wie sie gewöhnlich in seiner Klinik geübt wird, giebt, wie eine Statistik beweist, dieselben günstigen Resultate wie die Fürbringersche. 100 Schwangere, die vor der Geburt garnicht oder nur Wochen vorher untersucht wurden, liess der Autor in der Geburt gar nicht untersuchen und doch fieberten von diesen 39 im Wochenbett. Aus alle dem geht hervor, die subjektive Antisepsis ist eine genügende und die fieberhaften puerperalen Erkrankungen sind zumindest in ihrer Mehrzahl nicht dadurch zu erklären, dass von den bei der Geburt hilfeleistenden Personen Infektionsstoffe in den Genitalkanal getragen wurden.

Versuche die darin bestanden, Gebärende und Wöchnerinnen in sterilisierte Wäsche zu hüllen, zeigten, dass die Maassregel keine Veränderung in der Morbidität hervorrufe. Von der Bettwäsche sind also Infektionen nicht herzuleiten. Hingegen haben, wie Ahlfeld schon früher gezeigt hat, die Scheidenausspülungen mit desinficierenden Flüssigkeiten einen deutlichen Einfluss auf die Morbidität.

Der Autor nimmt nun an, die Mikroorganismen, welche die putride Gewebszersetzung und für die Gebärende und Wöchnerin die Gefahr der putriden Intoxikation herbeiführen, sind überall zu finden, auch in der Scheide jeder Kreissenden und Wöchnerin. Die pathogenen Mikroorganismen, welche

hauptsächlich bei der Wundinfektion beteiligt sind, also Streptococcen und Staphylococcen, sind wahrscheinlich auch überall zu finden, wo Menschen leben, besonders aber in Krankenhäusern und Entbindungsanstalten. Auch in der Scheide der gesunden Frau sind sie wahrscheinlich sehr häufig, wenn nicht immer anwesend. Da uun aber nicht alle Gebärende und Wöchnerinnen erkranken, so glaubt Ahlfeld eine besondere Disposition für die Entstehung der puerperalen Erkrankungen annehmen zu müssen.

Mehr als Mehrgebärende sind, wie eine Statistik zeigt, Erstgebärende disponirt. Eine präcise Deutung dieser Thatsache wird nicht gegeben.

Ferner zeigt eine Tabelle, dass der Verlauf der Nachgeburtsperiode einen nicht geringen Einfluss auf die Zahl der Wochenbettfieber ausübt. Je kürzer diese Periode, umsomehr fieberhafte Erkrankungen und umgekehrt.

Schliesslich nehmen letztere auch zu mit zunehmender Dauer der Austreibungsperiode. Für diese statistische Erfahrung giebt Ahlfeld folgende Erklärung: Die Fieber nach lang dauernder Austreibungsperiode sind zum grössten Theil Intoxicationsfieber bei beginnender putrider Zersetzung des Vaginal und Cervixinhalts wohl auch des Fruchtwassers. Seltener sind es Infektionen, bei denen durch Zerquetschung von Gewebselementen des Genitalschlauchs und durch die infolge putrider Veränderung der Secrete geschaffene günstige Nährflüssigkeit die pathogenen Mikroorganismen einen vorbereiteten Nährboden finden.

Zur Stütze dieser Ansicht dienen Ahlfeld Beobachtungen, die an 62 Fällen, welche während der Geburt Fieber bekamen, gemacht wurden. Alle diese Geburten verliefen nicht normal und zeichneten sich besonders durch lange Dauer aus. Das Fieber trat nur einmal vor, sonst immer erst nach dem Blasensprung auf. Es schloss sich meist an

eine Periode absoluter Wehenunthätigkeit oder wenigstens Wehenschwäche an. Sodann waren die Temperatursteigerungen, selbst wenn sie in ziemlicher Höhe auftraten, durch Reinigung des Genitalschlauches zu mildern, wenn nicht gar vollständig zu beseitigen. Eine genügende Erklärung dieser Erscheinungen ist Ahlfeld's Erachten nach nur möglich, wenn man diese Fieber in partu als Intoxications- seltener Infections-Symptome ansieht. Finden Zersetzungsprodukte den Weg aus der Vagina in den Cervix neben und hinter dem vorliegenden Kindestheil und wird beim Herabdrängen des vorliegenden Kindestheils der Abfluss dieser Substanzen verhindert, kommt es zur putriden Intoxication mit langem steigendem Fieber seltener schnell in die Höhe gehend unter Schüttelfrost. Auch septische Infectionen können auf so vorbereiteten Boden entstehen. Verfasser bringt auch einige bacteriologische Beobachtungen. Bei einer Wöchnerin, die bis zum 9. Tage vollständig fieberfrei war und dann hohes Fieber bekam, fand er eine Lochiometra, die beim Aufrichten des anteflectirtn Uterus eine Hohlhand voll übelriechender eitrig blutig seröser Flüssigkeit ergab. Nach zweimaliger Ausspülung fiel die Temperatur anf 38,3 und es entwickelte sich nur eine geringfügige Parametritis. Die bacteriologische Untersuchung ergab eine Reincultur von Streptococcen. Hieraus schliesst Ahlfeld, dass selbst der Uterus in seiner Höhle eine Unzahl von Streptococcen bergen kann, ohne dass diese irgend welche Erscheinungen hervor bringen, da dieselben schon vor Auftreten des Fiebers im Uterus vorhanden gewesen sein müssten, dass dieselben, ferner längere Zeit nicht in das Gewebe eingewandert sind, sondern mit dem Lochialsecret und dem toten Deciduagewebe als Nährmaterial sich begnügt haben. Demnach wäre das anfängliche Fieber die Wirkuug eines Streptococcengiftes, also ein Resorptionsfieber gewesen und nicht die Folge einer

Invasion von Streptococcen in lebendes Gewebe.

Auf Grund bacteriologischer Untersuchungen und klinischer Beobachtungen spricht Ahlfeld die Ansicht aus, dass auch die Genorrhoe eine nicht unwichtige Rolle bei Entstehung puerperaler Erkrankungen spiele.

In der Epierise seiner Abhandlung stellt Verfasser folgende wichtige Sätze auf.

1) An dem Vorkommen von Fieber im Wochenbett ohne vorausgegangene Untersuchungen kann nicht mehr gezweifelt werden.
2) Diese Fieber sind meist geringfügiger Natur, doch kommen auch einzelne schwere Fälle vor, selbst tötlich verlaufende.
3) In wohlgeleiteten Anstalten ist die Zahl der durch Selbstinfection erfolgten fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett grösser als die durch Infektion von aussen herbei geführten; letztere pflegen aber durchschnittlich schwere Grade der Erkrankung herbeizuführen.
4) Die Eingangspforten für das puerperale Gift sind in der Hauptsache nicht an den äusseren Genitalien, sondern am Cervix und am Endometrium zu suchen.
5) Die meisten Fieberfälle im Wochenbett sind als Resorptionsfieber aufzufassen. Sie erfolgen hauptsächlich bei Zurückhaltung des infectiösen event. inficirten Wochensecrets.
6) Pathogene Mikroorganismen scheinen zu ihrer Vermehrung eines günstigen Nährbodens zu bedürfen, den sie in dem in Zersetzung begriffenen Inhalte der Vagina und des Uterus finden.

Olshausen (Klinische Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe 1884) schliesst sich in so weit den Ausführungen Ahlfelds an, als er zugiebt, dass leichte fieberhafte

Erkrankungen wohl durch Selbstinfektion entstehen können. Die schweren Fälle von Puerperalfieber, jedoch sind seiner Ansicht nach immer auf eine Infektion von aussen zurückzuführen.

Ein eifriger Vertreter der Ahlfeld'schen Lehre ist Kaltenbach. (Kaltenbach: Zur Antisepsis in der Geburtshilfe. Sammlung klin. Vorträge Volkmann, Nr. 295 1897). Derselbe versteht unter Selbstinfektion die Fälle, „bei welchen nur solche Krankheitserreger zur Wirkung kommmen, welche sich schon vor der Geburt im Genitalkanal und in seiner nächsten Umgebung befinden. Kaltenbach nimmt als bewiesen an, dass sich in den Genitalsecreten der Frau Fäulniss- und Eiterungserreger aller Art vorfinden, ferner auch bestimmte pathogene Pilzformen, Streptococcen, Tuberkelbacillen etc. Das Eindringen derselben geschieht bei der Defäkation, Cohabitation, seltener bei manuellen oder gynäkologischen Eingriffen. Alle im Darm, an der Urethra des Mannes vorkommenden Spaltpilze können in die Vagina eingeschleppt werden.

Für gewöhnlich bleiben sie bei ungestörtem Verlaufe der Geburt ohne Nachteil, weil sie von der vermehrten schleimigserösen Absonderung des Genitalkanals, vom ablaufenden Fruchtwasser und Blutabgang nach der Geburt weggeschwemmt würden; auch würden vielleicht durch die eintretende alkalische Reaktion des Scheideninhaltes die Lebensbedingungen der Spaltpilze beeinträchtigt.

Selbstinfection kann nun entstehen durch einfache Untersuchung, bei nicht desinficirter Scheide dadurch, dass der an sich saubere Finger Vaginalsecrete in die Uterushöhle bringt oder in frisch entstandene Schleimhautläsionen einstereicht. Hieraus können erstens Zersetzungsvorgänge im Innern von Uterus- und Eihöhle und zweitens locale Wundkrankheiten entstehen. Die trotz peinlichster Durchführung aller gegen

äussere Infection gerichteten Kantelen immer noch vorkommenden fieberhaften Wochenbetterkrankungen, wie Endometritis, Parametritis, Methrophlebitis und Pyaemie können so durch die in den Genitalsecreten der Frau vorkommenden Spaltpilze entstanden sein.

Selbstinfection durch pathogene Bakterien hingegen ist noch wenig bekannt.

Von grosser Wichtigkeit beim Zustandekommen dieser ist auch das Geburtstrauma. Der dem Wehendruck oder dem Zuge der Zange folgende Kopf kann Scheidenschleim in frische Wunden hineinpressen, besonders an den Muttermundrändern und dem Beckenboden.

Drucknekrosen, wie sie bei engen Becken entstehen, werden leicht zu Ansiedelungsorten von Spaltpilzen. Man hat diese Entzündungsform schon früher als traumatische bezeichnet und ihren benignen Charakter gegenüber den septischen Erkrankungen hervorgehoben.

Bei den in höchsten Graden erschwerten Geburten gehen die Kreissenden dadurch zu Grunde, dass Scheidensecrete in die Uterushöhle gelangen, sei es, dass zwischen Eihöhle und Scheide ein zusammhängender Flüssigkeitsspiegel entsteht, sei es dass am Schluss einer Wehe eine Aspiration von Vaginalsecreten in die Uterushöhle hinein stattfinde.

Auch dadurch können Infectionen entstehen, dass Quell- und Dehnungsmittel in den nicht desinficirten Cervicalkanal eingeführt werden und so die Spaltpilze gewaltsam in kleine Verletzungen eingepresst werden.

Bei der Tamponade der Vagina selbst mit antiseptischen Material zersetzt sich hinter den Tampons Blut und Fruchtwasser und die Folge davon ist eine Infection.

Von grosser Gefahr ist auch jeder intrauterine Eingriff bei nicht desinficirter Scheide, weil hier das Scheidensecret durch Hand oder Instrumente direct mit den offenen Gefässen

der Placentarstelle in Berührung gebracht werden könnte.

Besonders beweiskräftig für die Selbstinfection sind und die Infectionen, die infolge zurückgebliebener Placentar und Eihautreste entstehen, da hier oft überhaupt nicht exploriert wird. Sehr gefährlich werden solche Reste, wenn sie in die Scheide hineinragen, von wo aus sie direkt inficirt werden.

Schliesslich bemerkt Kaltenbach noch, dass sehr leicht Kreissende erkranken, die früher mit infectiösen Kranken in Berührung gekommen wären und erklärt dies dadurch, dass die betreffenden Keime schon vor der Geburt in die Vagina gelangt wären, aber erst durch das Geburtstrauma zur Wirkung gelangen könnten.

Ein entschiedener Gegner von der Lehre der Selbstinfection ist Leopold. Derselbe hat ähnliche Versuche wie Ahlfeld angestellt und ist zu ganz entgegengesetzten Resültaten gelangt. Diesselben sind folgende:

I. 427 Geburten, bei welchen nicht untersucht wurde und nicht ausgespült wurde, Resultat: 98,4 proz. normaler Wochenbetten,

II. 427 Geburten, vor der inneren Untersuchung ausgespült: Resultat 82,8 proz. normaler Wochenbetten.

III. 1136 Geburten, vor der inneren Untersuchung Scheidenauswaschungen, Resultat: 80 proz. normaler Wochenbetten.

IV. 1123 Geburten, weder Scheidenausspülungen noch Scheidenauswaschungen, sondern nur gründliche äussere und subjektive Desinfectionen. Resultat: 90,29 proz. normaler Wochenbetten (ausserdemhierbei eine Verminderung der Dammrisse zú konstatiren).

V. 1358 Fälle während des Jahres 1890 entbunden und nach den gleichen Regeln wie sub. IV behandelt. Resultat: 92,34 proz. normaler Wochenbetten.

Leopold schliesst aus seinen Versuchen: Geht Fieber im Wochenbett von den Geschlechtsorganen aus, so beruht es nur auf Infection von aussen, auf Giftkeimen und Giften, die vor, während oder nach der Geburt auf irgend eine Weise in die Scheide oder in den Uterus gelangt sind. Daher kann auch bei innerlich nicht Untersuchten einmal Fieber, ja selbst hohes Fieber im Wochenbett auftreten. Solche Fälle aber als Selbstinfection erklären oder sie damit bezeichnen zu wollen, ist begriffsverwirrend, daher durchaus ungerechtfertigt, das Wort Selbstinfektion führt nur zu Unklarheit, zu Hinterthüren, zu falschen Maassnahmen, vor allem aber zu nicht genügend strenger subjektiver und objektiver Desinfection und zu mangelhafter Beobachtung aller möglichen von aussen kommenden Infectionsquellen

Ebenso spricht sich Mermann auf Grund seiner klinischen Erfahrungen gegen die Selbstinfection aus. (Centralblatt für Gynäkologie 1889 No. 16 und Centralblatt für Gynäkologie 1890 No. 18). Er hat, trotzdem er keine Scheidenausspülungen machen liess, doch sehr günstige Erfolge gehabt, nämlich für das erste Hundert hatte er eine Morbidität von 21 proz., für das zweite eine solchen von 6 proz. und für die weiteren Geburten auch wieder eine solche von 6 proz.

Bumm (Archiv für Gynäkologie Bd. XXXIV. Heft 3. „Ueber die Aufgabe weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundkranheiten") unterscheidet zwischen putrider Intoxication und septischer Infection; die erstere entsteht durch Zersetzung toten Materials durch Spaltpilze unter Bildung von Toxinen, die resorbirt Fieber erzeugen. Die letztere hingegen kommt durch specifische Krankheitserreger zu Stande und zwar meistens durch Streptococcen. Diese beruht nach Ansicht Bumms immer auf Infection von aussen, da er nie pathogene Keime in der Scheide ge-

sunder Schwangerer vorfand.

Fehling weist auf dem dritten Kongress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie auf die Möglichkeit hin, dass auch noch im Wochenbett eine Infection entstehen könne. Es könnten die Keime durch die Luft oder durch direkte Uebertragung auf den günstigen Nährboden der Lochien gelangen und von da aufwärts wandern und Infectionen hervorrufen. Dass auch von schon in den Genitalien vor der Geburt sich befindenden Mikroben Erkrankungen ausgehen können, leugnet Fehling nicht, glaubt aber, dass dies nur ganz leichte Erkrankungen seien.

Wie die Ansichten der im Vorhergehenden erwähnten Autoren zeigen, ist, da letztere dieselben vom Standpunkte klinischer Erfahrung aus bis auf Bumm gefasst haben, von diesem aus eine Einigung in der Frage der Selbstinfection noch nicht erzielt. Besonders in der neueren Zeit ist nun versucht worden diese durch bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt der Scheide zur Entscheidung zu bringen. Ein Vorkommen von pathogenen Keimen in derselben würde die Lehre von der Selbstinfection stützen. Wir finden eine übersichtliche chronologische Zusammenstellung im Werke von Lubasch-Ostertag (Lubasch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie Bd. III. Die neueren Arbeiten über Selbstinfection von Adolf Gönner). Es soll hier kurz das Allerwichtigste der Untersuchungen mitgetheilt werden.

Gönner kommt zum Schluss: im Cervical resp. Vaginalsecrret sind zwar viel Mikroorganismen, jedoch kommt kein pathogener Pilz vor.

Winter hingegen hat gefunden, dass die Mikroorganismen über den inneren Muttermund nicht vordringen. Unter den massenhaften Mikroorganismen der Scheide und der Cervix hat er in der Hälfte der Fälle den Stapylococcus

albus und einmal auch den Streptococcus pyogenes gefunden, die gefundenen Staphylococcen hält Winter für Eitererreger, von dem Streptococcus lässt er es offen, ob es sich wirklich um eine pathogene Form gehandelt habe. Er glaubt auf Grund seiner Tierversuche, dass die in den Genitalien enthaltenen pathogenen Bakterien sich im Zustande einer abgeschwächten Virulenz befinden, dass dieselben aber im Contact mit mortificirten und zersetzungsfähigen Gewebe ihre Virulenz wiedererlangen könnten.

Thomen fand bei Untersuchungen von Lochien 7 gesunder Wöchnerinnen in der Vagina zahllose Keime verschiedenster Art darunter 3 mal Streptococcen. Der Cervix enthielt seltener Microorganismen: im Uterus fanden sich 2 mal Streptococcen.

Bei 7 Schwangeren konnte er weder Staphylococcen noch Streptococcen finden. Ebenso hat Bumm nie Streptococcen, Samschin niemals Staphylococcen, auf die er es abgesehen hatte, gefunden.

Steffeck schliesst aus einen mit Scheidensecret an Tieren angestellten Versuchen, dass die in dem Genitalsecret vorkommenden Mikroorganismen, Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes pathogene sind.

Döderlein stellt ein normales und pathologisches Secret auf. Ersteres ist von saurer Reaktion enthält nur eine Art von Bacillen, in seltenen Fällen den Soorpilz ausserdem aber keine oder nur vereinzelte saprophytische Keime nie aber pathogene. Die saure Reaktion rührt von den Bacillen her und lässt andere Reaktionen kaum aufkommen. Das pathologische Secret reagirt nicht so stark sauer, die Scheidenbacillen treten gegenüber allen möglichen anderen Keimen zurück. Unter 195 Schwangeren fand sich bei 87 also 49,6 proz. pathologisches Secret, in 8 Fällen fand sich

der Streptococcus pyogenes und erwies sich als virulent.

Untersuchungen von Williams und Burkhardt bestätigen im wesentlichen die von Döderlein.

Demgegenüber hat Krönig niemals weder im normalen noch pathologischen Secret, eine Unterscheidung, die er aber nicht gelten lassen will, ausser Soorpilzen und Gonococcen pathogene Bakterien gefunden. Bei Versuchen gehen die letzteren in jedem Scheidensecret zu Grunde.

Die Faktoren, die dem Secrete diese baktericide Eigenschaft ertheilen, sind wie zuerst Menge an Nichtschwangeren und nach ihm Krönig auch für Schwangere gezeigt hat, hauptsächlich der Phagvegtismus, der Mangel an Sauerstoff und der Antagonismus der Scheidenkeime und der eingeführten Mikroorganismen.

Sehr interessant sind auch Walthard's Beobachtungen. Derselbe hat in 27 proz. der Fälle Streptococcen gefunden, die sich durch nichts von der pyogenen Art unterscheiden, beim Tierexperiment sich aber nicht virulent zeigten. Dieselben erreichten aber in geeigneten Nährmaterial wie Lochien gezüchtet und in Gewebe injicirt, dessen Resistenz vorher künstlich herabgesetzt war, denselben Grad von Virulenz wie auch die andere Art, die die puerperale Sepsis erzeugt.

Diese wichtigen bakteriologischen Untersuchungen zeigen uns, dass der Uterus normaliter keimfrei ist, dass die Vagina aber massenhafte Mikroorganismen enthält, dass hingegen Streptococcen und überhaupt pathogene Keime im normalen Genitalsecret nicht vorkommen und der Körper in demselben einen Schutz gegen dieselben besitzt. Entgegen den Ansichten von Menge und Krönig können jedoch bei gewissen Veränderungen des Secrets pathogene Keime in demselben vorkommen, wenn dieselben auch nur in einem geringen Procentsatz pathogene Wirkungen enthalten. Der Schutz

ist jedoch nur ein zeitlich beschränkter, gerade die Vorgänge der Geburt und des Wochenbetts vermögen hier eine Änderung insofern hervorzurufen, als die natürliche Immunität aufgehoben wird. Ob hierdurch allenfalls vorkommende als Saprophyten vegetirende Mikroorganismen parasitären Character erlangen können, bedarf noch der Bestätigung. Ob daher eine Selbstinfection im Sinne Kaltenbachs von schon vor der Geburt im Genitalschlauch vorhandenen Keimen aus möglich ist, muss unentschieden bleiben, hingegen muss eine solche im Sinne Fehlings, Einwanderung pathogener Keime im Wochenbett als möglich bezeichnet werden.

Ich möchte nun noch die Ansicht Menges und Königs über Selbstinfection, wie sie dieselbe am Schluss ihres Lehrbuchs über die Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals darstellen kurz wiedergeben, da uns in dieser Darstellung noch manches Neue begegnen wird.

Hier wird, wie es auch in der Chirurgie geschieht, zwischen endogenen Bacterien, die die autogene oder Selbstinfection hervorrufen und den autogenen, die die heterogenen Infectionen hervorrufen, unterschieden. Die endogenen Bakterien leben auf der Körperober- oder Innenfläche. Demnach zerfällt, da nur die Scheide Bakterien enthält, und nicht Cervix und Uterus, die Frage nach der antogenen Infection in die beiden Fragestellungen:

1) Beherbergt der Scheidencanal der Schwangeren unter normalen Verhältnissen saprophytisch lebende Bakterien, welche bei der Wöchnerin puerperale Wundafectionen hervorrufen können?

2) Sind auf der äusseren Haut der Schwangeren, Kreissenden oder Wöchnerin unter normalen Verhältnissen saprophytisch lebende Bakterien, welche durch den touchirenden Finger in den Scheidenkanal eingeführt, beziehentlich durch spontane Einwanderung in den Genitalkanal eine

puerperale Infection erzeugen können.

Um zu zeigen, dass dieser Begriff von Selbstinfection ein scharfer sei, dient dem Verfasser folgende Ueberlegung: Wenn pathogene Keime irgendwie in die Scheide gelangen, ohne dort in das Gewebe einzudringen, und saprophytisch weiterleben, um später im Wochenbett Erkrankungen hervorzurufen, so ist das eine Selbstinfection. Umgekehrt ist die Wochenbettsgonorrhoe eine heterogene (Ausseninfection) da der Gonococcus gleich die intacte Schleimhaut afficirt. Das für Selbstinfection entscheidende ist also der Nachweis eines vorübergehenden Saprophytismus der infectiösen Spaltpilze auf unverletzter Haut oder Schleimhaut.

Als pathogene infectiöse Mikroorganismen des Puerperalfiebers werden nur die betrachtet, von denen der Nachweis erbracht ist, dass sie von der Oberfläche des Genitalschlauchs aus in die Gewebe eindringen können. Als solche werden aufgezählt:

1. Streptococcus pyogenes.
2. Bakterium coli commune.
3. Gonococcus Neisser.
4. verschiedene anaërobe Bakterien.
5. Staphylococcus pyogenes aureus.

Da nun der Nachweis geliefert wurde, dass der Streptococcus pyogenes, das Bakterium coli commune und Staphylococcus pyogenes aureus nicht saprophystisch in der Scheide leben können, es aber für die verschiedenen anaëroben Bakterien nur für eine leicht erkennbare Art mit Sicherheit nachgewiesen ist, so kommt Verfasser zu dem Schluss.

1) Bei den puerperalen Infectionskrankheiten ist die Infection mit dem Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und Bakterium coli commune niemals die Folge einer autogenen Infection mit endogenen Bakterien der Scheide.

2) Die Infection mit anaëroben Bakterien ist mit Wahrscheinlichkeit auch nicht durch die endogenen Bakterien der Scheide bedingt, weil für eine Art der pathogenen anaëroben Bakterien der Nachweis erbracht werden konnte, dass diesen Bakterien eine saprophytische Lebensweise im Scheidensecret der Schwangeren nicht gestattet war.

Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten der Hautoberfläche, wo nach Angabe einiger Autoren pathogene Spaltpilze saprophytisch sollen leben können. Jedoch sind exacte Untersuchungen darüber noch nicht zum Abschluss gebracht.

Dass die Mikroorganismen von selbst in die Scheide gelangen können, beweisen dem Verfasser Fälle von Geburten, wo weder vor noch während der Geburt untersucht wurde, sondern nur bei Gelegenheit des Dammschutzes etc. die äusseren Genitalien berührt wurden und doch der Streptococcus pyogenes gefunden wurde, da dieser als Saprophyt in der Scheide nicht vorkommt. Man muss also schliessen, eine puerperale Infection kann in jedem Falle entstehen, wenn pathogene Bakterien sich auf der Haut der äusseren Geschlechtstheile der Kreissenden oder entbundenen Frau befinden.

Die Möglichkeit, dass pathogene Bakterien saprophytisch auf der Haut leben, sucht Verfasser indirekt zu beweisen. Da angenommen werden kann mit gewissem Recht, dass die Scheidensaprophyten bei der Aetiologie der endogenen Infection ohne Belang sind, so liegt eine solche dann vor, wenn eine Wöchnerin an Puerperalfieber erkrankt, welche weder vor noch während der Geburt oder im Frühwochenbett von Arzt oder Hebamme als Träger infectiösen Materials berührt worden ist.

Für alle Sturzgeburten ist dieser Nachweis leicht zu bringen. Hier ist von grosser Bedeutung die Statistik

Winckels über praecipitirte Geburten, die einen hohen Procentsatz an puerperalen Erkrankungen aufweist. Da jedoch eine Angabe über das Vorkommen von infectiösen Bakterien im Genitalkanal nicht gemacht ist, so weiss man nicht, wie viele von den fieberhaften Erkrankungen auf puerperale Processe vom Genitalkanal aus zu beziehen sind und daher ist die Statistik nicht ohne weiteres zum Beweise für die Entstehuug puerperaler Erkrankungen von auf der äusseren Haut lebenden Bakterien aus zu verwerten. Folgendermassen wird daher vom Verfasser diese Statistik verwertet.

Von 936 Kreissenden seiner Beobachtung fieberten 247. Es wird nun berechnet, dass von diesen 247 Fieberfällen 124 durch heterogene Infection durch Arzt, Hebamme, etc. entstanden sein können. Dazu können noch 22 Fälle gerechnet werden, wo die Infection unbekannt war. Dann bleiben für andere Erkrankungen, nämlich Allgemeinerkrankungen, Erkrankung der Brustwarzen und Brustdrüsen, Endometritis gonococcica immer noch 101 und wenn man die 40 Fälle, die durch anaerobe Bakterien hervorgerufen waren nicht zur heterogenen sondern autogenen Infection rechnen will, noch 141 Fälle über, das macht 15 proz. Da also 15 proz. auf nicht infectiöse Einflüsse des Genitalapparats und ein kleiner Theil davon auf autogene Infection zurückzuführen waren, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass auch von den 30 proz. fieberhaften Erkrankungen von Winkels Statistik ein Theil auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sind, da ja der Procentsatz ein viel höherer ist und diese müssten dann durch autogene Infection entstanden sein, wenn wir nicht eine nachträgliche Infection von Seiten des Personals im Wochenbett annehmen wollen.

Verfasser kommt demnach für die autogene Infection mit endogenen Bakterien der Haut zu dem Schluss, dass diese Art der Infection für alle puerperalen Processe möglich ist,

jedoch kann ein sicherer Beweis nur erbracht werden durch die Untersuchung des Keimgehalts des Genitaltractus von Wöchnerinnen, welche nach einer Sturzgeburt ganz entbunden in die Klinik eintreten und bei denen auch in den ersten Wochenbettstagen jede Berührung von Seiten des geburtshelfenden Personals sicher ausgeschlossen ist.

Da nun die bakteriologischen Untersuchungen noch nicht zu einem ganz sicheren Resultate geführt haben, so zeigt Verfasser, dass auch seine klinischen Erfahrungen im Gegensatz zu Kaltenbach und Ahlfeld, die Harmlosigkeit der Scheidensaprophyten darthun.

Verfasser zeigt erstens, dass ein geringer Unterschied im Procentsatz der Erkrankungen bei touchirten und nicht touchirten nicht auf die gefährlichen Scheidensaprophyten zurückgeführt werden können, da derselbe sich auch bei desinficirter Scheide herausstellt, zweitens, dass sich kein Unterschied in der Morbidität bei desinficirter und nicht desinficirter Scheide herausgestellt hat.

Sodann sieht er noch als Beweis für die Harmlosigkeit der Scheidensaprophyten an das schnellere Auftreten und die schwere Form der Erkrankung bei der Endometritis streptococcica, der Endometritis mit anaeroben Bakterien, wo touchirt, im Gegensatz zu den Endometritiden, wo nicht touchirt ist. Er schliesst folgendermaassen: Wenn die Erkrankungen durch Scheidensaprophyten hervorvorgerufen würden, so könnte sich dieser Unterschied nicht geltend machen, da diese sich schon im Genitalkanal befänden und durch das Touchiren nicht höher hinaufgebracht würden, wie es auch bei der Endometritis gonococcica der Fall ist. Folglich können die erwähnten Erkrankungen auch nur durch ausserhalb des Genitalkanals sich befindende Mikroorganismen hervorgerufen werden.

Wie aus dem vorhergehenden hervorgeht, ist die Lehre

von der Selbstinfection absolut noch nicht abgeschlossen. Doch haben die vielen Arbeiten, die auf diesem Gebiet erschienen sind, viel zur Klärung und zum Verständnis der Frage beigetragen. So ganz ablehnend, wie es im Anfang geschah, verhält sich wohl kein Forscher mehr gegen die Selbstinfection. Wie uns das letzthin besprochene Werk zeigt, ist zum Zustandekommen einer Selbstinfection die Annahme, dass in der Scheide der Schwangeren pathogene Keime vorkommen können, garnicht nötig.

Aber immerhin ist die Frage: Kommen in der Vagina der Schwangeren, wenn auch nur unter besonderen Bedingungen, Mikroorganismen vor, die krankmachende Eigenschaften haben oder wenigstens zu entwickeln vermögen? die Hauptsache. Wie wir nun gesehen haben ist sie noch nicht einheitlich beantwortet worden.

Ich möchte nun einen Fall von puerperaler Sepsis mit tötlichem Ausgang vorführen, welcher dieselbe im positven Sinn entscheiden würde, wenn es überhaupt gestattet ist, einen einzelnen Fall, der ja immer in seiner Aetiologie nicht absolut sicher zu deuten sein wird, zur Entscheidung dieser Frage zu verwerten.

Es handelte sich um eine 23 Jahre alte Person, Stepperin von Beruf, die schon 2 Geburten durchgemacht hatte. Dieselben waren leicht und verliefen ohne ärztliche Hilfe. Auch die Wochenbetten verliefen normal. Die Menses traten mit dem 14. Jahre auf, waren unregelmässig, aber nicht mit Schmerzen verbunden.

Die Schwangerschaft verlief ohne aussergewöhnliche Beschwerden. 3—4 Wochen vor ihrer Niederkunft erlitt die Gravida beim Aussteigen aus dem Eisenbahnwaggon einen schweren Fall auf den Bauch. Sie verpürte einige Tage heftige Schmerzen im Kreuz und Unterleib, die aber im Verlauf einiger Tage wieder verschwanden.

Die Geburt verlief sehr schnell. Am Morgen zwischen 8—9 verspürte die Gravida die ersten schmerzhaften Wehen und schon gegen 12 Uhr mittags wurde ein ausgetragenes Kind geboren. Die Austreibung der Frucht erfolgte sehr rasch. Trotzdem fand kein Dammriss statt. Die herbeigerufene Hebamme kam erst, als das Kind schon geboren war. Sie nabelte dasselbe ab und exprimirte durch einen leichten Druck auf den Bauch die Placenta. Das Kind war sehr stark cyanotisch. Diese Cyanose liess auch nicht nach und dasselbe starb nach 12 Stunden.

Schon unmittelbar nach der Geburt der Placenta traten heftige Schmerzen im Unterleibe und Schüttelfröste auf. Der am andern Morgen hinzugezogene Arzt konstatirte eine Temperatursteigerung von 39 °C. Der Uterus war sehr druckempfindlich. Der Arzt veranlasste am Abend die Ueberführung der Patientin in die Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen.

Die hier ausgeführte Untersuchung ergab folgenden Befund: Ziemliche Abmagerung bei kräftigem Körperbau, Temperatur hochfebril, Puls 138, klein und weich, Haut und Schleimhäute anaemisch. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Parametrien sind druckempfindlich, der Uterus ist sehr schmerzempfindlich und deswegen nicht deutlich zu palpieren.

Nach 14tägigem Krankenlager, währenddem die Temperatur in unregelmässig remittirender Weise sich zwischen 38—41 °C bewegte, erfolgte der Tod.

Die Sektion wurde im Pathologischen Institut zu München von Herrn Dr. Dürck ausgeführt und ergab folgendes:

Sektionsbefund. *)

Aeussere Besichtigung.

Mittelgrosse weibliche Leiche von gracilen Skelettbau

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts No. 285 1897.

mit blassen Hautdecken. Mammaedrüsensubstanz reich, auf Druck milchig-wässrige Flüssigkeit entleerend. Abdomen stark aufgetrieben und in der Mittellinie pigmentirt, mit Striae bedeckt.

Die linke Cornea stark getrübt, die Iris trüb gelb, grau verfärbt, in der vorderen Kammer eiterige Ansammlung. Die vorderen Bauchdeken an dem heruntergeschlagenen Netz leicht adhaerent.

In dem kleinen Becken und den abhängigen Theilen des Abdomens fast $^1/_2$ Liter trüb-gelblich-grünlich mit Flocken vermischte Flüssigkeit. Die nach abwärts gelegenen Darmschlingen unter sich ziemlich fest verklebt und mit klumpigen Fibrinmassen bedeckt. Alle Darmabschnitte besonders der Dicpdarm meteoristisch gebläht.

Zwerchfellstand beiderseitig 3. Rippe.

Organe der Respiration.

Herzbeutel liegt gut handtellergross vor, keine abnorme Flüssigkeit enthaltend. Linke Lunge frisch nach abwärts verklebt, ebenso rechte. In beiden Pleurahöhlen circa 50 ccm einer rahmartigen dicklichen Flüssigkeit.

Linke Lunge ziemlich klein, Pleura über den W. L. eckchymotisirt mit dicken Fibrinmembramen bedeckt. O. L. stark durchfeuchtet, Luftgehalt reduzirt, mässig blutreich. U. L. von beinahe muskelähnlicher Consistenz mit dunkelbraunroter volkommen glatter Schnittfläche, Gewebe saftreich, etwas zusammengepresst, ganz luftleer.

Ueber der rechten Lunge Pleura d. U. L. wie links mit eben noch abwischbaren ziemlich mächtigen Fibrinauflagerungen bedeckt. Oberer und mittlerer Lappen von flaumiger Consistenz, beim Einschneiden knisternd, anämisch gut lufthaltig.

Unterlappen ähnlich wie der linke Oberlappen ödematös durchfeuchtet, Luftgehalt sehr stark reduzirt. Consistenz

etwas vermehrt, nirgends derbere Einlagerungen.

In den Bronchien Schleimhaut beiderseitig stark gerötet.

Herz.

Herz von der Körperentwicklung entsprechender Grösse, etwas schlaffer, welker Consistenz. subepicardiales Fett sehr gering. Beide Ventrikel kaum hühnereigross, ihre Muskulatur von morscher, brüchiger Consistenz und sehr blassgrau brauner Farbe. Endocard im linken Ventrikel etwas streifig getrübt. Klappen des rechten Herzens und Aortenklappen frei beweglich, zart, schlussfähig, ohne Auflagerungen. Am Schliessungsrand der Mitralis eine Reihe von hanfkorngrossen bis zu kaffeebohnengrossen graurötlichen, um den Spitzen unregelmässigen, zackig zerklüfteten, etwas schmierig belegten, warzigen Excrescenzen dem Klappenendocard ziemlich fest aufsitzend und das Ostium verengend.

Maasse.

Linke Ventrikelhöhe 8,8	Rechte Ventrikelhöhe 8,7
Linke Ventrikeldicke 1,2	Rechte Ventrikeldicke 0,3
Aortenumfang 6,3	Pulmonalauf 6,9
Mitralis 9,7	Tricuspidalis ?

Milz.

Dieselbe ist in allen Durchmessern stark vergrössert, 23 : $10^{1}/_{2}$. Kapsel gespannt, unter derselben unregelmässige dunkle Flecken erkennbar, auf dem Durchschnitt Pulpa dunkelbraunroth, breiigweich, überquellend, sehr blutreich, Gerüst nur nach Abstreifen derselben erkennbar. Follikel fast ganz verdeckt.

Verdauungskanal.

Magen ziemlich gross. Schleimhaut sehr dünn, im Fundus schon kadaverisch erweicht von blassgrüner Farbe; im unteren Ileum sowie Dickdarm, Schleimhaut etwas diffus geschwellt, an einzelnen Stellen stärker injizirt, an keiner Stelle Substanzverlust.

Leber

Leber in allen Durchmessern geschwellt Kapsel mit fibrinösen abwischbaren Auflagerungen bedeckt. Consistenz schwammigweich. Auf dem Durchschnitt Paremchym überquellend, von demselben sehr reichlicher trübgrauer Zellsaft abstreifbar. Zeichnung der Acini ganz verwaschen, Blutgehalt sehr gering, in der Gallenblase wenige Tropfen trüber dünnflüssiger Galle.

Harnapparat.

Beide Nieren von geringer Fettkapsel, Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche ganz glatt, blass grauroth, Volumen vermehrt, Consistenz stark herabgesetzt, teigig, auf dem Durchschnitt Zeichnung ziemlich gut erkennbar, Binde gleichmässig verbreitert, leicht überquellend, besonders zwischen den Markkegeln, ödematös mit reichlich abstreifbaren Saft. Markstrahlen nicht erkennbar. Markkegel von entsprechender Höhe. Nierenbecken mit Schleimhaut von trübgrauroter Farbe.

Genitalien.

Peritonaeum des Douglas'schen Raumes und des Cavum vesico-uterinum mit mächtigen Fibrinauflagerungen bedeckt, ziemlich klein mit mässig injizirter Schleimhaut, in der Urethra an der vorderen Wand ein fast erbsengrosser breitaufsitzender von Schleimhaut bedeckter Polyp.

Die Scheide ziemlich weit, zeigt in ihrem unteren Theil mehrfach seichte Schleimhauteinrisse, das Epithel macerirt, Schleimhaut livide verfärbt.

Cervicalkanal ist für einen Finger bequem durchgängig, Cervix nach rechts hin etwas eingerissen. Uterusmuscosa ist mit schimerig gangränosen und rotgefleckten bis zu cm. starken zottigen Auflagerungen bedeckt, die Uterusmuskulatur schlaff, in den durchschnittenen Gefässen propfartige Einlagerungen. In beiden Parametrien das Gefässvolumen voll-

ständig ausgefüllt von zähen gelben eitrig fibrinösen Massen. Adnexe beiderseitig von Fibrinflocken eingehüllt. Vena spermatica interna, Cava inferior und Iliacae beiderseitig frei, resp. mit Leichengerninsel gefüllt.

Nervensystem.

Schädeldach symetrisch, brachycephal. Im Längsblutleiter zäher Cruor und Speckgerinsel. Dura gespannt Innenfläche feuchtglänzend, glatt. Weiche Häute der Convexität ganz glatt nnd durchsichtig, ziemlich blass, ebenso die basalen Hirnhäute, die basalen Gefässe collabiert zartwandig, leer.

In den Fossae Sylvü beiderseitig keine Einlagerungen. Basale Sinus und Vena Galeni nur mit etwas Speckgerinsel gefüllt. Gehirnsubstanz sehneidet sieh zäh. Im Centrum semiovale beiderseitig spärliche nur ganz langsam zerfliessende Blutpunkte. Graue Rinde und centrales Höhlengrau unscharf abgegrenzt, sehr blass. Ventrikel alle eng mit glatten Ependym ohne abnorme Einlagerungen. Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata ohne pathologischen Befund. Länge 166, Körperwicht 47.

Gewichte.

Gehirn 1240	Leber 1890	
Linke Lunge 540	Milz 440	
Rechte Lunge 385	Linke Niere	355
Herz 290	Rechte Niere	

Anatomische Diagnose.

Puerperale Sepsis. Septische puerperale Endometritis, beiderseitige eiterige Parametritis und Thrombophlebitis, ulcerös verrucöse Endocarditis der Mitralis, diffuse eiterige fibrinöse Peritonitis, fortgeleitete beiderseitige eiterige fibrinöse Pleuritis, schlaffe Pneunomie

des l. U. L. septischer Milztumor, trüber Schwellung der Leber und der Nieren. Sept. Iritis und Hypopion.

Wie nun ist die Infection entstanden? Der gewöhnliche Weg, nämlich durch den Finger und die Instrumente des untersuchenden Arztes oder der Hebamme ist hier wohl mit Sicherheit auszuschliessen. Die Infection muss jedenfalls vor oder während der Geburt geschehen sein, da ja unmittelbar an die Geburt die Schüttelfröste sich anschlossen. Der Arzt wurde erst am Tage nach der Geburt zugezogen und die Hebamme kam erst, als das Kind schon geboren war und hat daher nicht innerlich untersucht. Von beiden rührt die Infection nicht her, obgleich an sie, da sie ihrem Berufe gemäss häufig mit infectiösen Material in Berührung, kommen zuerst zu denken wäre. Aus diesem Grunde kommt die eine Person, die bei der Geburt zugegen war und die Parturiens selber schon viel weniger in Betracht. Nachforschungen, ob dieselben mit infectiösen Kranken in Berührung kommen sind kurze Zeit vor der Geburt oder ob sogar infectiöse Kranke im Hause gewesen sind, haben ein negatives Resultat ergeben.

Berührungen der äusseren Genitalien von den beiden Personen während der Geburt würden aber selbst, wenn letztere Träger pathogener Keime gewesen wären, für die Entstehung der Sepsis nicht von Bedeutung gewesen sein, da es nicht verständlich wäre, wie diese Keime so sehnell hätten zur Wirkung gelangen können. Dass die bei der Geburt anwesende Person eine Untersuchung oder Ausspülung vorgenommen hat, wird von ihr verneint und dem ist wohl auch Glauben zu schenken.

Wir müssen also schliessen, mit grosser Wahrscheinlichkeit war der Infectionsstoff schon vor der Geburt im Genitalkanal und hat sich darin virulent erhalten. Da eine bakteriologisehe Untersuchung nicht vorgenommen wurde,

so lässt sich über die Art des Keimes nichts bestimmtes aussagen. An die Streptococcen ähnlichen Keime Walthards ist wohl nicht zu denken, da dieselben ja erst virulent werden müssen, was doch eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt. Alle anderen Keime hingegen, die Sepsis hervorrufen können, kommen hier in Betracht.

Wie der Keim in die Vagina gelangt ist, ist unbekannt, aber auch ganz nebensächlich, da ja nicht bestritten wird, dass pathogene Keime in die Genitalien gelangen können, sondern dass sie sich darin lebensfähig erhalten können. Der beschriebene Fall würde demnach diese Frage in positivem Sinne entscheiden.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referats sowie Herrn Dr. Dürck für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.